Beiträge

zur

pathologischen Anatomie des Nervensystems.

Inaugural-Dissertation

der medizinischen Facultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

A. Messner.

Stuttgart.
Druck der J. B. Metzler'schen Buchdruckerei.
1881.

Beiträge

zur

pathologischen Anatomie des Nervensystems.

Inaugural-Dissertation

der medizinischen Facultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

A. Messner.

Stuttgart.
Druck der J. B. Metzler'schen Buchdruckerei.
1881.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. v. Recklinghausen.**

Beiträge
zur pathologischen Anatomie des Nervensystems.

Die zahlreichen Untersuchungen, welche in den letzten Jahren von histologischer Seite über die entzündlichen Veränderungen des Nervensystems, speciell des Gehirns und Rückenmarkes, angestellt worden sind, haben so mancherlei neue Thatsachen zu Tage gefördert, welche auf die Lehre von diesen Zuständen nicht ohne Einfluss bleiben konnten. Hauptsächlich ist es die Frage nach den Quellen des entzündlichen Produktes, welche in verschiedenem Sinne beantwortet wurde und auch jetzt noch vielfach Gegenstand der Controverse ist. So nahm man früher an, dass das entzündliche Produkt ausschliesslich von den Elementen des Bindegewebes oder der Gefässwandung oder beider zusammen gebildet würde, während der nervösen Substanz eine aktive Rolle bei der Entzündung und Eiterung nicht zuerkannt wurde. Dieser Standpunkt wird auch heute noch von einigen Autoren eingenommen, so z. B. von Rindfleisch in der neuesten Auflage seiner pathologischen Histologie. Entgegen dieser Annahme ist in der letzten Zeit eine Reihe von Beobachtungen veröffentlicht worden, welche für eine aktive Theilnahme der nervösen Elemente am Entzündungsprocess sprechen. Hieher gehören die Untersuchungen von Meynert, [1]) Fleischl, [2]) Robinson [3]) und Ceccherelli [4]) über Theilung und Proliferation der Ganglienzellen, ferner von Virchow, Hamilton und Weiss, welche

---

1) Medizinische Jahrbücher 1866.
2) „ „ 1872.
3) „ „ 1873.
4) „ „ 1874.

Kernbildung und Kernvermehrung in den geschwellten Axencylindern konstatirten. Aus dem hiesigen pathologischen Institut ist von Dr. Bassi [1]) eine Arbeit veröffentlicht worden, in welcher vom Verfasser in einem Erweichungsheerd nach Embolie der Arteria fossae Sylvii granulirte Zellen beschrieben werden, welche aus Nervenfasern hervorgegangen sind, und in einer vor Kurzem erschienenen Arbeit aus dem Wiener pathologischen Institut tritt Dr. Unger [2]) für die aktive Betheiligung der markhaltigen Nervenfasern an der entzündlichen Neubildung ein. Wenn nun auch nach alledem den nervösen Elementen eine aktive Theilnahme am entzündlichen Process nicht mehr abzusprechen ist, so ist damit die Frage nach den primären Veränderungen noch in keinerlei Weise gelöst. Um dieser Frage näher zu kommen, habe ich auf Veranlassung von Herrn Professor von Recklinghausen die Untersuchungen angestellt, deren Resultate in Nachfolgendem niedergelegt sind. Dabei habe ich von Anfang an mein Augenmerk hauptsächlich auf das Verhalten der Gefässe gerichtet, weil man überhaupt gelegentlich bei entzündlichen Processen Gefässveränderungen als die primäre Veränderung nachweisen kann, und speciell glaubte ich dies am ehesten an Fällen von disseminirter Sclerose konstatiren zu können, weil hier die Multiplicität der Affection für eine primäre Betheiligung des Gefässsystems zu sprechen schien. Die 5 Fälle von disseminirter Sclerose des Gehirns und Rückenmarkes, welche ich untersuchte, stellten alle schon vorgerückte Stadien dieser Krankheit vor. Makroskopisch erwiesen sich die sclerotischen Heerde derb, durchsichtiger als normal, und gegenüber der intakten Substanz eingesunken. Die microscopische Untersuchung wurde sowohl an frischen Präparaten als auch nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit an Durchschnitten vorgenommen und da zeigten sich in den alten Heerden die gewöhnlichen Veränderungen sclerotischer Partieen: die nervöse Substanz war meist vollständig untergegangen und durch streifiges Bindegewebe er-

---

[1]) Due casi di rammollimento cerebrale per embolia dell' arteria del Silvio pel Dott. G. Bassi 1876.

[2]) Histol. Untersuchungen der traumat. Hirnentzündung. Aus d. 81. Bd. d. Stzb. d. k. Akad. d. Wissensch. III. Abth. 1880.

setzt, in welchem die Gefässe verliefen, ohne besondere Veränderungen zu zeigen. Körnchenkugeln waren in der Regel nicht zu konstatiren, dagegen zahlreiche Corpora amylacea. Ein auffallender Befund in diesen Heerden, worauf ich bald aufmerksam wurde, waren glänzende amorphe Massen von homogener Beschaffenheit und wechselnder Grösse, welche sich regellos zerstreut in den sclerotischen Partieen zuweilen ziemlich reichlich vorfanden. An frischen Präparaten erschienen sie farblos, in ihren optischen Eigenschaften ähnlich den Corpora amylacea, aber ohne den concentrischen Bau oder die charakteristische Jodreaction dieser zu theilen. Nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit hatten diese Massen eine hellgelbe Farbe angenommen, welche ohne Zweifel auf Imbibition mit der erhärtenden Flüssigkeit zu beziehen ist. Was die chemischen Eigenschaften dieses Materials betrifft, so zeigt es sich gegen die gewöhnlichen Reagentien sehr resistent. Weder verdünnte Essigsäure, noch Aether, noch Alkohol vermögen es aufzulösen oder wesentlich zu verändern. Bei Behandlung mit 1 % Osmiumsäure wird es nicht schwarz wie Fett, sondern gelbbraun gefärbt, und bei Zusatz von Jodlösung nimmt es eine hellgelbe Farbe wie das übrige Gewebe an. Nach alledem nehme ich keinen Anstand, diese Massen als hyalines Material anzusprechen. Es sind dies Veränderungen, wie sie in der letzten Zeit vielfach Gegenstand der Erörterung geworden sind; eine weitere Discussion über diesen Befund verschiebe ich auf später und wende mich jetzt der Beschreibung derjenigen Veränderungen zu, wie ich sie an den jüngeren Heerden von disseminirter Sclerose beobachtet habe. Diese unterscheiden sich schon macroscopisch sowohl durch ihre Farbe, als auch durch ihre Consistenz von den älteren Heerden, indem sie nicht grau, sondern rein weiss aussehen und sich nicht so derb wie diese anfühlen. Eben so verschieden ist das microscopische Bild: hier tritt statt der Bindegewebsneubildung die zellige Infiltration in den Vordergrund. In einem theils feinkörnigen, theils ganz fein streifigen Grundgewebe, dessen Fasern keine bestimmte Anordnung zeigen, sondern verworren durcheinander laufen, finden sich zahlreiche, an Grösse und Gestalt wechselnde Zellen und Kerne eingestreut. Sie liegen oft so dicht, dass die Intercellular-Substanz nur noch mit Mühe zu erkennen ist. Das ganze Bild

bekommt so eine gewisse Aehnlichkeit mit Sarcom-Gewebe. Die Zellen, welche vielfach die Grösse von Riesenzellen erreichen, besitzen gewöhnlich einen central gelegenen grossen glänzenden Kern mit deutlich wahrnehmbarem Kernkörperchen. Zuweilen finden sich auch zwei Kerne in den Zellen. Das Protoplasma erscheint an ungefärbten Präparaten farblos, homogen oder fein körnig. Nicht selten findet sich auch Pigment darin abgelagert. Von ihrer Peripherie aus schicken diese Zellen nach allen Seiten ganz feine Faserbüschel aus, wodurch sie mit der streifigen Zwischensubstanz und den benachbarten Zellen in Verbindung treten. Andere Zellen, meist nicht so gross wie die eben beschriebenen und ohne Fortsätze erinnern durch ihre Gestalt mehr an Epithelien. Bei Tinction mit Picrocarmin färben sich alle diese Zellen sehr stark roth, ebenso die Kerne, die sich in grosser Menge in der Grundsubstanz eingestreut finden. Auch weisse Blutkörperchen sind hier nachzuweisen, ebenso Körnchenkugeln und fein vertheilte Fetttröpfchen, nirgends aber Corpora amylacea. Ueberreste von Nervenfasern präsentiren sich vielfach als hypertrophische Axencylinder z. Th. mit varicösen Anschwellungen. Die letzteren zeigen in ihren Innern zuweilen Vacuolen in einem körnigen Protoplasma. An einzelnen Stellen sind noch Reste der Markscheide erhalten, an andern liegt der hypertrophische Axencylinder nackt im Gewebe. Was die Gefässe betrifft, so zeigen sie in diesen jüngeren Heerden meist Verdickung ihrer Wandung, bedingt entweder durch kleinzellige Infiltration in ihre Lymphscheiden oder durch Wucherung spindelförmiger Gebilde in der äussersten Schicht der Wandung. Es ist dies ein ganz bemerkenswerthes Verhalten gegenüber den älteren Heerden, in welchen von besonderen Veränderungen der Gefässwände nichts mehr zu konstatiren war.

Bei der Frage nach der Herkunft der Bindegewebs-Hyperplasie, welche in den alten sclerotischen Heerden auftritt, muss man vor allem die früheren Stadien des Processes in's Auge fassen. Bei diesen haben wir eine zellige Infiltration als das Wesentliche kennen gelernt und wir werden wohl nicht fehl gehen, dieselbe mit der Bindegewebs-Hyperplasie der späteren Stadien in Beziehung zu bringen, ja sie geradezu als Quelle dieser letzteren zu bezeichnen. Was die Genese der genannten

Zellen betrifft, so könnte man geneigt sein, sie alle aus den Gefässen abzuleiten, da ja auch diese, wie oben angeführt, eine zellige Infiltration ihrer Wandung aufweisen. Sicherlich stellt eine Anzahl der im Gewebe zerstreuten Zellen, namentlich die kleinen Rund- und Spindelzellen, nichts anderes als ausgewanderte farblose Blutkörperchen dar. Anders dagegen verhält es sich mit den zahlreichen grossen mit faserförmigen Fortsätzen versehenen Zellen. Diese sind entschieden als Neurogliazellen anzusprechen, was besonders daraus hervorgeht, dass die Fortsätze vielfach in das streifige Gewebe der Neuroglia übergehen oder Verbindungen mit den benachbarten Zellen herstellen. Was die Betheiligung der nervösen Substanz an dem Process angeht, so kann ich über das Verhalten der Ganglienzellen nichts aussagen, da sich die Heerde, an welchen ich die Verhältnisse studirte, alle in der weissen Substanz befanden. Die Nervenfasern zeigten vielfach starke Anschwellungen, die auf Hypertrophirung des Axencylinders zu beziehen sind. Diese meist varicös gestalteten Bildungen haben oft ein körniges Aussehen, wie wenn Myelin-Tröpfchen in ihnen abgelagert wären. So bekommen diese Gebilde eine gewisse Aehnlichkeit mit Körnchenkugeln. Ferner ist in diesen kugligen Anschwellungen nicht selten Vacuolen-Bildung zu konstatiren.

Der soeben geschilderte Befund an den Nervenfasern gestattet noch keinen Schluss auf eine aktive Theilnahme der nervösen Elemente an dem Entzündungsprocess, dagegen dürfte er für die später zu erörternde Frage, in wie weit sich die Axencylinder bei der Bildung von Körnchenkugeln betheiligen, zu notiren sein.

Ich komme nun zu der Frage: Ist man berechtigt, in dem vorstehenden Fall die Affection an den Gefässen als die primäre Veränderung hinzustellen? Dies muss wohl verneint werden und zwar aus dem Grunde, weil die Veränderungen im übrigen Gewebe schon so grossartiger Natur sind, dass man nicht mehr entscheiden kann, wo der primäre Sitz der Erkrankung zu suchen ist. Auch aus der Umgebung der Heerde lässt sich in dieser Beziehung nichts Positives ermitteln, da die afficirten Partieen ganz scharf gegen die intacten absetzen und Uebergänge zwischen beiden nicht bestehen. Trotzdem will ich die Möglichkeit, dass

die Gefässveränderung das Primäre der Affection gewesen ist, offen lassen und vielleicht mag es an jüngeren Heerden gelegentlich gelingen, dies positiv nachzuweisen. Für vorgerücktere Stadien des Processes hat dies, wie oben bemerkt, seine Schwierigkeiten, zumal da es immerhin möglich ist, dass im Verlauf von Affectionen, bei welchen Gefässveränderungen die primären waren, diese nach und nach wieder rückgängig werden, während die konsekutiven Veränderungen im übrigen Gewebe ganz in den Vordergrund treten. Gelangen die Theile dann in diesem Stadium zur Untersuchung, so ist es natürlich sehr schwierig oder ganz unmöglich, die richtige Entscheidung zu treffen.

Der jetzt folgende Fall von Neuritis schliesst sich dem bisher Abgehandelten insofern an, als hier die primären Veränderungen an den Gefässen in exquisiter Weise zu Tage treten. Denn die ganze Affection beschränkt sich im Wesentlichen in diesem Fall auf die Gefässbahn, ohne dass dadurch am Nerven selbst besonders starke Veränderungen hervorgerufen worden sind. Auch die Art der Gefässveränderung bietet manches Interessante und deshalb will ich den Fall etwas eingehender behandeln:

Im September vorigen Jahres ging Herrn Professor von Recklinghausen von Herrn Professor Böckel ein amputirter Vorderarm mit folgender Notiz zu:

Lehmann, Wilhelm, 65 Jahre alt. Vor $2^1/_2$ Jahren Hufschlag auf die Hand; in Folge dessen tiefe Phlegmone in der palma manus — Gangrän der Flexoren-Sehnen. — Narbige Contractur-Stellung der Finger. — Bald darauf starkes Zittern sämmtlicher Körpertheile, jedoch kein epileptischer Anfall. — Amputation des Vorderarmes am 30. September 1880.

Herr Professor von Recklinghausen präparirte den Vorderarm und konstatirte am Daumenballen eine narbige Verwachsung des Nervus medianus gerade an der Stelle, wo sich der Nerv in seine Endäste auflöst. Am Anfang des zweiten Endastes finden sich cylindrische Anschwellungen, die sich als Neurome herausstellten. Auf dem Durchschnitt zeigte der herauspräparirte Nerv macroscopisch sonst nichts Besonderes. Die grösseren Gefässe, Arteria und Vena radialis waren vollständig normal. Nerven

und Gefässe wurden nun, um sie der microscopischen Untersuchung zugänglich zu machen, in erhärtende Flüssigkeit gebracht, nämlich in 1 % Osmiumsäure und ein Theil des Nervus medianus in Müller'sche Flüssigkeit. Bei der microscopischen Untersuchung, welche an den in Osmium erhärteten Stücken schon wenige Tage nachher vorgenommen werden konnte, gestalteten sich die Verhältnisse folgendermassen:

Nur an der mit dem Daumenballen verwachsenen Stelle des Nervus medianus treten auf eine kurze Strecke ausgedehnte Veränderungen an Querschnitten zu Tage. Hier erscheint nemlich das Bild der interstitiellen Neuritis, indem durch stark entwickelte Bindegewebszüge die eigentliche nervöse Substanz zum Schwund gebracht worden ist. Daneben bestehen aber auch hier schon die Veränderungen am Gefässapparat, welche im Nachfolgenden näher beschrieben werden. Diese Gefäss-Affection, welche kurz oberhalb und unterhalb der erwähnten Verwachsungsstelle die einzige microscopisch wahrnehmbare Veränderung am Nerven darstellt, hält sich fast ausschliesslich an die in den bindegewebigen Septis der Nervenfaserbündel verlaufenden kleinen Arterien, während die Venen und die im Perineurium verlaufenden Gefässe nur ganz selten afficirt erscheinen. Die Affection stellt sich in der Weise dar, dass die genannten Gefässe in eine homogene, stark glänzende, farblose Masse umgewandelt sind, welche in ihrem optischen Verhalten die grösste Aehnlichkeit mit Amyloid zeigt. Doch unterscheidet sie sich von dem letzteren dadurch, dass sie bei Zusatz von Jod-Lösung nicht die charakteristische Färbung des Amyloid aufweist. Was die übrigen chemischen Eigenschaften des genannten Materials betrifft, so zeigt es sich gegen die gewöhnlichen Reagentien sehr resistent. Weder verdünnte Essigsäure, noch Aether, noch Alkohol vermögen es aufzulösen oder wesentlich zu verändern. In ihrer Form bewahren die genannten Massen ganz die Form der Gefässe und setzen sich gegen das übrige Gewebe scharf ab. In der Mitte ist meistens auch noch ein Lumen zu konstatiren, obgleich sehr reducirt. Zuweilen finden sich an Stelle desselben kugelige, kernlose, stark glänzende Massen von der Grösse der farblosen Blutkörperchen, welche sich im Uebrigen ebenso verhalten, wie das Material, in welches die Gefässwände umgewandelt sind. Alle diese Veränderungen treten schon bei schwacher Vergrösserung (Hartnack Ocular III Linse 4) deutlich zu Tage. Bei stärkerer (Hartnack Ocular III Linse 7) lassen sich in der glänzenden homogenen Masse ganz feine Risse und Spalten erkennen, aber keine Zellen. — Wie gegen die chemischen Reagentien, so verhalten sich die genannten Massen auch gegen Farbstoffe ganz indifferent, indem weder mit Picrocarmin noch mit Hämatoxylin eine Färbung zu erzielen ist. — Was die Extensität des Processes betrifft, so beschränkt sich, wie schon oben hervorgehoben wurde, die Affection auf die im Bindegewebe der Nervenfaserbündel verlaufenden kleinen Arterien. Aber auch diese sind nicht alle und nicht überall gleichmässig degenerirt. Zuweilen, wenn auch selten, trifft man noch kleine Arterien,

welche gar keine Spuren von Veränderung zeigen; meist aber ist die Gefässwand in ihrer ganzen Dicke in eine farblose glänzende Masse umgewandelt oder es findet sich an einem relativ wenig veränderten Gefäss ein heller glänzender Ring, welcher die äusserste Schicht der Gefässwandung einnimmt, während Intima und Media sich normal verhalten und auch das Gefässlumen offen ist, oder umgekehrt kann sich bei intakten äusseren Schichten die Affection auf die Intima beschränken. In diesem letzteren Fall ist dann gewöhnlich das Lumen des Gefässes geschlossen. Am stärksten ist die Gefässaffection da, wo der Nerv am Daumenballen verwachsen ist. Von hier aus setzt sich die Affection, allmälig schwächer werdend, nach oben und unten fort und lässt sich z. B. an Durchschnitten, welche 6 Cm. oberhalb der Verwachsungsstelle durch den Nerv gemacht worden sind, noch an einzelnen Gefässen nachweisen. Am obersten Ende des excidirten Stückes vom Nerven, ca. 11 Cm. oberhalb des Daumenballens, besteht dagegen keinerlei Veränderung mehr. Die grösseren Gefässe des Vorderarmes wie die Art. radialis mit ihren Aesten lassen microscopisch nichts Besonderes erkennen.

Der vorstehende Fall, in welchem es sich um eine Neuritis handelt, die sich im Anschluss an eine durch Trauma entstandene Phlegmone entwickelt hat, bietet in verschiedener Hinsicht Interessantes. Was zuerst die Ausbreitung der Affection betrifft, so sind die Veränderungen im Wesentlichen auf die Gefässbahn beschränkt geblieben. Abgesehen von der Stelle der narbigen Verwachsung am Daumenballen, wo in Folge von Bindegewebswucherung Atrophie der eigentlichen nervösen Substanz eingetreten ist, finden sich neben der genannten Gefässaffection nirgends Veränderungen der nervösen oder Zwischen-Substanz, welche doch sonst Folgezustände bedeutenderer Circulations- und Ernährungsstörungen zu sein pflegen. Dieser Punkt ist es, welcher bei diesem Fall besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass sich nämlich gelegentlich solche Gefässveränderungen fortsetzen können, ohne besonders starke Veränderungen am übrigen Gewebe zu schaffen.

Wie die Ausbreitung, so ist auch die Art der Affection in diesem Fall bemerkenswerth. Es handelt sich nämlich, wie aus der Beschreibung der Affection hervorgeht, um einen Fall von hyaliner Entartung der Gefässwandung. Auf diese Veränderung an den Gefässen hat zuerst die Psychiatrie aufmerksam gemacht, und zwar wurde die hyaline Degeneration der Gefässe der Hirnrinde und der Pia mater als der Dementia paralytica eigen beschrieben. Die betreffenden Arbeiten, welche hieher ge-

hören, rühren besonders her von Wedl,[1]) Magnan,[2]) Arndt,[3]) L. Meyer,[4]) Schüle,[5]) Lubimoff,[6]) Adler,[7]) Eppinger,[8]) Neelsen.[9]) Aus dem hiesigen pathologischen Institut erschien sodann im Jahr 1879 eine Arbeit von Wieger,[10]) welche hyaline Entartung der Lymphdrüsengefässe bespricht. In den oben angegebenen Arbeiten herrscht über das Verhalten der hyalinen Substanz, über die Genese und Aetiologie des Processes ziemlich viel Uebereinstimmung. Die Affection wird darin als chronisch entzündlicher Process aufgefasst, dessen erstes Stadium zellige Infiltrationen der Gefässwandungen zeigt. Die zelligen

---

1) Wedl. Hist. Unters. über Hirntheile dreier Idioten. Wiener med. Jahrbücher 1863. S. 139 ff.

Wedl. Beiträge zur Pathologie der Blutgefässe. Colloide Ablagerungen. Wiener akad. Sitzungsbericht Bd. 48. 1863. S. 386 ff.

2) Magnan. De la dégénérescence colloïde du cerveau dans la paralysie générale. Arch. de physiologie norm. et pathol. T. 2. p. 251 ff. 1869.

Magnan. De la lésion anatomique de la Paralysie générale. Thèse de Paris 1866.

3) Arndt, R. Eine eigenth. Entartung der Hirngefässe. Virch. Arch. Bd. 41. 1867. S. 461.

4) Meyer, L. Die path. Anat. d. Dement. paralyt. Virch. Arch. Bd. 58. 1873.

Meyer, L. Die Veränderungen des Gehirns in der allgemeinen progr. Paralyse der Irren. Med. Centralblatt 1867. Nro. 8.

5) Schüle, H. Beiträge zur Pathologie und path. Histologie des Gehirns und Rückenmarks. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie 1868. S. 449.

6) Lubimoff, A. Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues bei d. progr. Paralyse der Irren. Virch. Arch. Bd. 57. 1873.

Lubimoff, A. Beitr. zur pathol. Anatomie d. allg. progr. Paralyse und Mittheilungen über eine besondere colloidartige Degeneration der Hirngefässe. Archiv für Psychiatrie 1874. S. 77.

7) Adler. Ueber einige pathol. Veränderungen an den Hirngefässen Geisteskranker. Archiv für Psychiatrie 1874. S. 77 ff.

Adler. Ueber einige pathol. Veränderungen im Gehirne Geisteskranker. Ibidem S. 346 ff.

8) Eppinger. Mitth. aus d. path. Instit. zu Prag. Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde der Facultät Prag 1875.

9) Neelsen. Ueber eine eigenth. Degeneration d. Hirnkapillaren. Arch. d. Heilkunde 1876. S. 119.

10) Wieger, L. Ueber hyaline Entartungen in den Lymphdrüsen. Virch. Arch. Bd. 78. 1879.

Elemente werden ihrer Abstammung nach von den Autoren theils als weisse Blutkörperchen, theils als proliferirte Kerne der Gefässwände aufgefasst. In Folge einer unbekannten eigenthümlichen Metamorphose der infiltrirten Gefässe bildet sich dann nach der Ansicht der Autoren das hyaline Material heraus. Aetiologisch ist von verschiedenen Seiten auf abnorme Druckverhältnisse im Gefässsystem hingewiesen worden, welche bei dyscrasischen, alten Individuen ein prädisponirendes Moment zur hyalinen Degeneration der Gefässe abgeben können. Ob in dem oben mitgetheilten Fall in der That abnorme Druckverhältnisse im Gefässsystem (etwa ein Herz- oder Nierenleiden) bestanden haben, oder ob das Individuum dyscrasisch war, habe ich nicht ermitteln können; jedenfalls aber ist der Punkt hervorzuheben, dass sich hier die Affection in mehr acuter Weise entwickelt hat und zwar, was ätiologisch wichtig ist, im Anschluss an eine in Folge eines Trauma's entstandene Eiterung. Eine zellige Infiltration der Gefässwände, welche nach der Ansicht der meisten Autoren das erste Stadium der hyalinen Entartung darstellt, habe ich in dem Fall von Neuritis nirgends konstatiren können. Dagegen bestand eine solche, wie oben hervorgehoben wurde, in den jüngeren Heerden von disseminirter Sclerose, während sich in den älteren Heerden hyalines Material vorfand. Für das letztere konnte allerdings der Beweis nicht geliefert werden, dass es der Gefässbahn angehörte, aber immerhin ist die Thatsache bemerkenswerth, dass beide Zustände, zellige Infiltration der Gefässwand einerseits und Veränderungen hyaliner Natur andererseits im Verlauf einer und derselben Affection zu konstatiren waren. —

Die bisher abgehandelten Fälle betrafen chronisch verlaufende Processe des Nervengewebes, bei welchen sich die Veränderungen, wenigstens so weit sie activer Natur sind, entweder am Gefässsystem oder an der bindegewebigen Zwischensubstanz abspielten. Die eigentliche nervöse Substanz kam dabei nur in Betracht, insofern es sich um regressive Veränderungen handelte. Darunter möchte ich z. B. auch die hypertrophischen Axencylinder rechnen, wie sie bei der Beschreibung der jüngeren Heerde von

disseminirter Sclerose erwähnt wurden und zwar deshalb, weil dort eine gewisse Aehnlichkeit und Uebergänge zu wirklichen Körnchenkugeln konstatirt wurden. Im Gegensatz hiezu handelt es sich im Folgenden um Affectionen mit acutem oder subacutem Verlauf, wobei eine active Theilnahme der nervösen Elemente nachzuweisen war. Der erste Fall dieser Art betrifft einen Gehirnabscess, welcher sich bei einem 58 Jahre alten Mann im Verlauf einer Phthisis pulmonum entwickelt hatte. Der Sektionsbefund war folgender:

Rosin, Lorenz, 58 Jahre. Sehr stark abgemagerte Leiche. Das Herz bietet nichts Besonderes. In beiden Lungen ausgebreitete phthisische Veränderungen, hinten unten auf beiden Seiten bronchiectatische Cavernen mit buchtigen Rändern und bröckligem Material. Septische oder gangränöse Zustände sind nicht zu konstatiren. Nirgends Tuberkel. Etwas frische Bronchopneumonie rechts. Tractionsdivertikel des Oesophagus; Hypertrophie der Muscularis in der ganzen Länge; Exarticulation des linken Handgelenks und der rechten grossen Zehe vor Jahren. — Im Gehirn finden sich in der rechten grossen Hemisphäre auf dem Scheitel zwei wallnussgrosse mit einander communicirende Abscesse mit pyogener Membran von röthlicher Farbe und leichter Erweichung der Nachbarschaft. Pia mater, Dura und Schädeldach unverändert.

Was die Aetiologie des Gehirnabscesses betrifft, so ist derselbe jedenfalls mit der schon lange bestehenden Lungenerkrankung in Beziehung zu bringen. Solche secundären Gehirnabscesse bei phthisischen oder gangränosen Zuständen der Lungen sind nach Gull, Biermer, Huguenin durchaus nicht sehr selten. Die genannten Autoren haben auf die Coincidenz beider Affectionen hingewiesen und erklären die Entstehung des Gehirnabscesses auf embolischem Wege.

Das Gehirn wurde unmittelbar nach der Sektion in Müller'sche Flüssigkeit eingesetzt. Nach der Erhärtung stellten sich die Verhältnisse macroscopisch folgendermassen dar:

Die die Abscesshöhle begrenzende Zone weisser Hirnsubstanz erscheint in einer Dicke von $1^1/_2$ Mm. gelblich weiss, undurchsichtig und sehr weich, während die übrigen Partieen gut hart geworden sind. Auf diese Schicht folgt nach aussen eine etwas breitere, dunkel aussehende Zone, die sich etwas derb anfühlt und gegen die erste Schicht scharf abgrenzt, während sie nach aussen nach und nach in normale weisse Substanz überzugehen scheint. In ihr finden sich zahlreiche Blutpunkte, welche z. Th. kleine Extravasate vorstellen. Weiter nach aussen erscheint die Gehirnsubstanz in Beziehung auf Farbe und Consistenz normal. Nur tritt, schon macroscopisch bemerk-

bar, eine ganz leichte Körnung zu Tage und auch microscopisch lassen sich hier noch Veränderungen nachweisen. Zu bemerken ist, dass die Abscesshöhle ganz in weisser Substanz liegt. Nach oben ist sie von der Gehirnrinde durch eine 2 Mm. dicke Schicht von Marksubstanz getrennt.

Auch microscopisch lassen sich die verschiedenen Schichten an Uebersichtsschnitten deutlich unterscheiden.

Die innerste Zone besteht wesentlich aus jungen zum Theil fettig degenerirten Rundzellen (Eiterzellen) mit ganz spärlicher Zwischensubstanz und spärlichen Blutgefässen. Darauf folgt scharf von der ersten unterschieden die zweite Schicht, richtiges Granulationsgewebe vorstellend. Hier treten Rund- und Spindel-Zellen wechselnder Grösse in streifiger Anordnung auf. Dazwischen findet sich eine streifige Intercellular-Substanz, die sich aber meist noch in Faserzellen auflösen lässt. In ihr sind zahlreiche gut gefüllte Gefässe zu bemerken. Im Ganzen treten hier die zelligen Elemente noch entschieden in den Vordergrund gegenüber der Zwischensubstanz, die nur an dünneren Stellen des Schnittes deutlich wahrzunehmen ist. Weiter nach aussen aber beginnt, ohne dass eine scharfe Grenze anzugeben ist, die Intercellularsubstanz immer stärker hervorzutreten. Sie wird deutlich streifig und die doppelten Contouren der Fasern kennzeichnen sie als Nervenfasern. Dazwischen finden sich zahlreich eingestreut grosse rundliche oder vielgestaltige Zellen, während die kleinen Rund- und Spindelzellen mehr und mehr zurücktreten. Diese grossen Zellen, welche durch ihre Grösse und Gestalt mit Epithelien Aehnlichkeit zeigen, haben ein ganz feinkörniges Protoplasma und meist einen runden oder ovalen Kern. Auch zwei Kerne finden sich nicht selten in einer Zelle. Bei Tinction mit Picrocarmin färben sich diese Zellen schön roth, während die streifige Zwischensubstanz wenig Farbstoff aufnimmt. Körnchenkugeln und sonstige Zeichen fettiger Degeneration fehlen in diesen Partieen vollständig. Dagegen ist als wesentlicher Befund das Verhalten der Axencylinder zu notiren: diese erscheinen nemlich vielfach sehr stark hypertrophisch zum Theil varicös gestaltet und nicht selten mit Vacuolen versehen. Sodann aber finden sich in ihnen sehr oft deutliche Kerne. In diesen Fällen präsentiren sich die hypertrophischen Axencylinder auf Querschnitten als grosse rundliche zellenartige Gebilde mit einem oder zwei deutlich wahrnehmbaren Kernen. Diese Bildungen erweisen sich ganz sicher als Axencylinder dadurch, dass sie zuweilen noch von einer Markscheide umgeben sind, die aber in den meisten Fällen fehlt. An mit Picrocarmin gefärbten Präparaten erscheinen die Kerne schön roth gefärbt, während das homogene Protoplasma des Axencylinders eine etwas hellere Nüance zeigt. — Was nun das Verhalten der Gefässe betrifft, so zeigen diese vielfach Verdickung ihrer Wandung, bedingt durch zellige Wucherung, resp. zellige Infiltration. In den Lymphscheiden findet sich zuweilen massenhafte Anhäufung kleiner Rundzellen; an andern Gefässen gestaltet sich aber das Bild ganz anders: Hier sind es grosse, kernführende, Epithelien ähnliche Zellen, welche die äusserste Schicht der Gefässwandung einnehmen. Sie zeigen vielfach eine sehr zierliche, mosaikähnliche Anordnung und lassen

zuweilen erkennen, dass sie in den Lymphscheiden der Gefässe liegen, resp. diese ausmachen. Ich nehme deshalb keinen Anstand, diese Zellen, welche mit den im Gewebe zerstreuten grossen Zellen die grösste Aehnlichkeit haben, als gewucherte Endothelien der die Blutgefässe umgebenden Lymphscheiden anzusehen.

Bei der microscopischen Untersuchung erhält man in diesem Fall sehr wechselnde Bilder, je nachdem man Stellen am Präparat wählt, welche der Abscesshöhle näher oder entfernter liegen. Die innersten Schichten, welche die Abscesswand ausmachen, bestehen nur aus Eiterkörperchen und bieten nichts Besonderes dar. Je weiter man aber nach auswärts kommt in die Partieen, welche die jüngsten Stadien des Entzündungsprocesses repräsentiren, desto mehr tritt die Mannigfaltigkeit des entzündlichen Produktes zu Tage. Hier ist es besonders das Gefässsystem, welches durch zellige Infiltration der Wandung seine Theilnahme an der Affection bekundet, dann aber spielt hier, und darauf kommt es hauptsächlich an, das Nervenparenchym selbst eine active Rolle bei dem entzündlichen Process, indem Vorgänge wie Kernbildung in den hypertrophischen Axencylindern Platz greifen. Somit haben wir in diesen Partieen neben Zuständen, welche der interstitiellen Entzündung zukommen, auch Veränderungen, die den bei parenchymatösen Entzündungen drüsiger Organe auftretenden Veränderungen an die Seite zu stellen sind und es dürfte dies wohl zu der Frage anregen, ob es nicht geboten ist, in Fällen, in welchen sich das Nervenparenchym in hervorragender Weise am Entzündungsprocess betheiligt, von parenchymatöser Encephalitis resp. Myelitis resp. Neuritis zu reden. Ich will im Nachfolgenden zwei solche Fälle mittheilen, wo sich der Process hauptsächlich an der nervösen Substanz abgespielt hat. Beide Fälle betreffen Erweichungsheerde im Gehirn nach Verschluss der zuführenden Arterie.

Im ersten handelte es sich um einen 48 Jahre alten Mann, bei welchem wegen linksseitiger Gonitis auf der hiesigen chirurgischen Klinik am 24. VI. 80 Resection des linken Kniegelenkes vorgenommen worden war. Am 3. VIII. 80 musste wegen heftiger Schmerzen und hohen Fiebers die nahezu geheilte Wunde nochmals geöffnet werden, wobei etwas Eiter entleert wurde. Am 15. VII. 80 trat plötzlich ein Collaps mit starker Dyspnoë ein. Am 18. VII. 80 vermag der Patient den linken Arm nicht mehr zu heben, die willkürlichen Bewegungen sind ganz aufgehoben. Die Sensibilität und die Reflexbewegungen sind intact. Patient kann auch die Zehen des linken

Fusses nicht mehr bewegen. Auch hier ist die Sensibilität erhalten. Keine Facialis-Lähmung. Temperatur nur Abends etwas erhöht. Es werden Analeptica verordnet, Wein und Campher.

19. VII. 80. Die Lähmung der linken Seite besteht fort wie gestern. Patient klagt über Schmerzen in der rechten Seite. Es ist besonders der Druck auf die Lebergegend sehr empfindlich. Eine Vergrösserung der Leber ist durch die Percussion nicht nachweisbar. Auf der rechten Lunge nichts Besonderes. Die Frequenz der Athmung ist etwas geringer. Puls 120, ziemlich kräftig.

20. VII. 80. Verbandwechsel. Die Wunde ist oberflächlich fast geheilt. Ober- und Unterschenkel leicht ödematös. Die Lähmung besteht fort. Der linke Arm ist auch ödematös geschwollen. Einwicklung. Die Empfindlichkeit in der rechten Seite hat noch zugenommen. Athmung immer beschleunigt. Starke Dyspnoë beim Versuch zu trinken. Wenig Fieber.

21. VII. 80. Nachdem heute Morgen die Temperatur normal gewesen ist, hat Patient heute Abend 40,2°, Puls 144, Athmung 52.

23. VII. 80. Heute hat Puls- und Respirationsfrequenz wieder bedeutend nachgelassen. Auch die Temperatur ist nicht sehr erhöht. Das Oedem des linken Armes hat zugenommen. Lähmung unverändert. Der Mund scheint etwas nach links verzogen. Verbandwechsel. Wunde geheilt.

24. VII. 80. Patient klagt sehr über Schmerzen in der rechten Seite. Es ist besonders die Lebergegend schmerzhaft. Der rechte M. rectus abdominis erscheint verdickt und gespannt; er ist auf Druck äusserst empfindlich. Sonstige Erscheinungen nicht verändert.

25. VII. 80. Die Schwellung des Rectus abdominis ist noch deutlicher wie gestern. Zugleich ist die Haut des Abdomen besonders rechts über dem Muskel etwas ödematös. Lähmungen wie sonst. Stärkeres Oedem des linken Armes und der Hand. Respiration 40. Starkes Tracheal-Rasseln. Puls 108, gespannt.

26. VII. 80. Schon morgens hohe Temperatur 39,7°. Puls klein 130. Respiration 52. Abendtemperatur 41,2°. Sehr starke Dyspnoë. Respiration 60. Puls 160.

6½ Uhr Abends Exitus.

Die Sektion wurde am 27. VII. 80 Morgens 10½ Uhr von Herrn Professor von Recklinghausen vorgenommen und ergab Folgendes:

Aussen am Schädeldach einige rothe Flecke. Dura mater sehr fest mit dem Schädel verwachsen. An der Schädelbasis ziemlich viele trübe Flüssigkeit. Pia an der Basis etwas verdickt, derb. Nerven an der Basis bieten nichts Besonderes. An der Convexität ist die Pia nicht verdickt, aber ziemlich stark ödematös. Im rechten Vorderhorn leichte Verwachsung der Decke des Ventrikels mit dem Corpus striatum. Auf dem Durchschnitt durch die grossen Hirnganglien nichts Besonderes. Substanz im Ganzen feucht, blass. Boden des IV. Ventrikels vorn etwas geröthet. Die Röthung

geht noch etwas bis über den Locus caeruleus hinaus. Die weisse Substanz zeigt sich hier fleckig geröthet, evidenter rechts wie links. Auf dem Durchschnitt der Medulla oblongata in der Gegend des rechten Vaguskernes zeigt sich ziemlich starke Röthung. Der Kern der Olive ist rechts blasser als links. Ausser einer besonderen Verfärbung ist auf dem Durchschnitt nichts Besonderes zu konstatiren. Medulla oblongata zeigt auf dem Durchschnitt im unteren Theil normales Verhalten. Im Sinus longitudinalis superior nur flüssiges Blut. Die Art. basilaris trägt an ihrem Ende einen fest obturirenden hellrothen Thrombus, welcher in die rechte Arteria cerebelli anterior hineingeht etwa 1 Cm. weit. In der nächsten Umgebung erscheint der Pons etwas erweicht. Der übrige Theil des Sektionsprotokolls folgt nur im Auszug:

Etwas schwächlicher Körper mit eingezogenen Bauchdecken. Sämmtliche Muskeln sowie das subcutane Gewebe normal. Lungen sehr stark gebläht. Herzbeutel aussen mit fibrinösen Gerinnseln bedeckt, ebenso der untere Lappen der rechten Lunge. Im rechten Thorax-Raum ca. 20 Ccm. trübe Flüssigkeit. Schwach röthliche Flüssigkeit im Herzbeutel. Im Herzen gallertige Gerinnungen, sonst wenig Blut. Im linken Ventrikel leichte Verdickung des Endocardium und der Ränder der Mitralis. Herzmuskulatur kräftig aber blass. Linker unterer Lungenlappen etwas klein, hinten unten etwas derber wie die übrigen Stellen, luftleer und in diesen Partieen zahlreiche kleine weissliche Heerdchen. Im Innern und neben denselben sind kleine Bronchien zu erkennen, die mit grauröthlichem Eiter gefüllt sind. An den hinteren unteren Partieen der rechten Lunge ist die Pleura trübe und am äussersten Rande ist ein scharf begrenzter Heerd; auf dem Durchschnitt ist das Parenchym verdichtet. Die peripherischen Partieen am hinteren Rande des rechten Lappens luftleer, aber nicht evident pneumonisch infiltrirt. Lungensubstanz unten stark ödematös. Pleura längs des Randes der Basis mit einem dünnen fibrinösen Belag versehen. Milz und Nieren sehr schlaff. Milz vergrössert sonst normal. Verdickung der Magenschleimhaut. Leber klein und ebenfalls schlaff. Stauungs-Atrophie. Im Darmkanal nichts Besonderes. Das Blut in den Venen des Körpers ist sehr dünnflüssig. Am rechten Arm Oedem im intermusculären Bindegewebe, sonst nichts Besonderes. Ellbogengelenk und Handgelenk zeigen nichts Abnormes. Linke Unterextremität ist dicker als die rechte und mehrere Centimeter kürzer. Kniegelenk stark geschwollen. Quer darüber verläuft eine Narbe, welche fast geschlossen ist. An der inneren und äusseren Seite des Kniegelenks ist noch ein Zugang zu dem Resections-Spalt, in welchen man eine dicke Sonde einführen kann. In der Vena cruralis liegt unmittelbar unter dem Poupart'schen Band ein 2 Cm. langer Thrombus, anscheinend frei. Derselbe nimmt seinen Ursprung aus der Wandung der Vene und zwar an einer Stelle, wo die Vene eine gelbliche Farbe hat und die Wandung durch ein bräunliches Gewebe verdickt ist. In der rechten Vena cruralis ist ebenfalls ein kleiner Thrombus. Vena cruralis sinistra in ihrem mittleren Theil obliterirt. Das subcutane Gewebe oberhalb des Knie's ist weisslich, etwas verdickt. Die resecirten Theile des Ober- und Unterschenkels sind mit einander verbunden durch Granulationen,

in welche zahlreiche lose Knochenstückchen eingestreut sind. Doch sind sie leicht zu trennen. Im mittleren Theil des Oberschenkels erscheint die Vena femoralis gefüllt mit einem organisirten z. Th. bräunlich z. Th. röthlich gefärbten Material. Diese Obliteration reicht fort bis zur Poplitaea, ja noch weiter bis in die Vena tibialis hinein. Auch hier ist der Inhalt bräunlich gefärbt.

Es handelt sich in dem vorliegenden Fall, wie aus Krankengeschichte und Sektionsbefund hervorgeht, um eine pyämische Affection nach Kniegelenksresektion. Acht Tage vor dem Exitus ist dann ganz plötzlich eine Lähmung der linken Seite aufgetreten. Als Ursache dieser Hemiplegie wurde bei der Autopsie ein Erweichungsheerd in der rechten Seite des Pons konstatirt, welcher sich nach Verstopfung der Art. basilaris und der rechten Art. cerebelli ant. ausgebildet hatte. Die Ausdehnung des Heerdes sollte erst nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit genau festgestellt werden. Nirgends am Gehirn waren Veränderungen an den Gefässen nachzuweisen, ebensowenig aber fand sich am Herzen eine Affection, welche die Quelle einer Embolie hätte abgeben können. Und dennoch ist der Heerd wohl als ein embolischer anzusehen. Die Embolie hat sich hier ausgebildet, indem sich, wie dies gelegentlich bei grossen Schwächezuständen vorkommt, zuerst Thromben im linken Herzen bilden, diese dann losreissen und zu Verstopfungen im arteriellen Gefässsystem führen.

Was die histologischen Verhältnisse des Erweichungsheerdes betrifft, so fiel gleich bei der Untersuchung an frischen Präparaten der vollständige Mangel von Körnchenkugeln auf. Dagegen zeigten sich zahlreiche Zellen von wechselnder Grösse und Gestalt zuweilen mit deutlich wahrnehmbarem Kern und körnigem Protoplasma. Sehr oft läuft der Zellkörper in einen schwanzartigen Fortsatz aus. Ihrem Aussehen nach scheinen die Zellen Myelin zu enthalten. Ein weiterer auffallender Befund in dem Erweichungsheerd waren zahlreiche, matt glänzende, farblose Massen meist rundlich oder cylindrisch. Sie waren zuweilen noch von einer Markscheide umgeben, wodurch sie sich als hypertrophische Axencylinder documentirten, und liessen in ihrem Innern vielfach deutliche Kerne wahrnehmen.

Das ganze Gehirn wurde nun bald in Müller'sche Flüssigkeit eingesetzt und dann, als es genügend erhärtet war, aus

Alkohol geschnitten. Nach der Erhärtung traten schon macroscopisch auffallende Differenzen in der Consistenz zwischen rechts und links am vorderen Theil der Brücke und der Grosshirnschenkel zu Tage, wie besonders auf dem Durchschnitt durch die Brücke, der jetzt erst gemacht wurde, deutlich zu sehen war. Links war die Hirnsubstanz überall gut hart geworden, rechts dagegen zeigte sich ein Erweichungsheerd, entsprechend dem obturirten Gefäss, welcher sich vom vordern Rand der Brücke $1\frac{1}{2}$ Cm. weit nach rückwärts erstreckt. Ueber die Mittellinie geht derselbe nicht hinaus; nach vorn greift er auf den rechten Grosshirnschenkel über auf eine Strecke von 2 Cm. In der Brücke reicht der Heerd $1\frac{1}{2}$ Cm. weit in die Tiefe, in den Grosshirnschenkeln geht die Erweichung bis zur Substantia nigra. Auf dem Durchschnitt erscheint der Heerd körnig und sehr bröcklig, so dass es Schwierigkeit macht, genügend dünne microscopische Durchschnitte zu bekommen.

Bei der microscopischen Untersuchung erscheint das Gewebe theilweise noch streifig, aus doppelt centourirten Fasern bestehend, theils fleckig, und hier treten dann die schon oben näher beschriebenen zelligen Elemente hervor. Diese Zellen liegen dann zuweilen so dicht, dass eine Zwischensubstanz kaum zu erkennen ist. Das interstitielle Gewebe erscheint gar nicht verändert, ebenso zeigen die Blutgefässe ausser einer starken Füllung und Erweiterung nichts Besonderes. Körnchenkugeln lassen sich auch nach der Erhärtung nirgends nachweisen. Was die Anordnung der oben genannten granulirten Zellen betrifft, so liegen sie meist ungeordnet durcheinander; zuweilen treten aber auch Bilder zu Tage, die eine deutliche Anordnung in Zügen nicht verkennen lassen. Bei Färbung der Präparate mit Picrocarmin und Hämatoxylin färben sich die Kerne der Zellen, während das Protoplasma wenig Farbstoff aufnimmt. Was nun die hypertrophischen Axencylinder betrifft, so gestalten sich deren Verhältnisse auf Durchschnitten folgendermassen: An einzelnen Stellen des Durchschnitts sind ganze Bündel von weissen Nervenfasern, wie sie gerade an der Brücke durch umgebende graue Substanz scharf abgegrenzt erscheinen, in der Art verändert, dass die Querschnitte der stark aufgetriebenen Axencylinder zu Tage treten, zum Theil noch von Markscheiden umgeben, zum Theil nackt liegend. Sie sind meist rund, von wechselnder Grösse und liegen zuweilen so dicht an einander, dass die dazwischen liegende feinkörnige Zwischensubstanz kaum sichtbar wird. Das Nervenmark ist hier meistens geschwunden. An andern Stellen, wo der Schnitt die Fasern nicht senkrecht, sondern parallel zu ihrer Längsaxe getroffen hat, erscheinen die Massen regelmässig cylindrisch oder in ein verdicktes Ende auslaufend. Vielfach treten deutliche Kerne in diesen Massen auf, die sich bei Tinction mit Picrocarmin schön roth färben.

Bevor ich eine Discussion über den microscopischen Befund des vorliegenden Falles eröffne, will ich zuerst noch einen zweiten Fall folgen lassen, der in vieler Beziehung grosse Aehnlichkeit mit dem soeben beschriebenen hat. Er betrifft einen 59 Jahre alten Mann, welcher mehrere Jahre lang an Tabes dorsalis gelitten hatte und am 17. VI. 80 im hiesigen Spital gestorben war. Die Autopsie wurde 15 Stunden post mortem von Herrn Professor von Recklinghausen vorgenommen und ergab folgendes Resultat:

Im Rückenmark finden sich die gewöhnlichen Veränderungen, wie sie der Tabes dorsalis zu Grunde liegen. Schädeldach breit flach. Nähte vollständig verstrichen, aussen links eine Röthung. In der mittleren Schädelgrube sind einige Adhärenzen, ebenso am Clivus zwischen Pia und Dura. Dura mater an der Basis etwas gelb gefärbt. Im Sinus transversus nur flüssiges Blut. Die Carotiden etwas stark verdickt. Die Optici ganz atrophisch. Basilararterie weit ebenso wie die Vertebrales und stark mit Sclerosen besetzt. Gewicht = 1300 Gramm. Pia an der Basis verdickt, besonders in den Fossae Sylvii. Starkes Oedem. Die Verdickung ist ungemein stark an der Convexität, theils als Streifen, theils als Flecke wahrnehmbar. Das Gehirn ist sehr weich, schlotternd. Dann fällt eine grosse Blässe und Erweichung auf an der Schläfewindung und am rechten Hinterhauptslappen, ziemlich genau hier die Windungen einnehmend, welche gerade oberhalb und unterhalb der Horizontalebene gelegen sind. An der rechten Profunda cerbri zeigt sich die Sclerose sehr stark. Die Art. prof. cerebri ist für Luft gut permeabel, ebenso der vordere Hauptast der Art. fossae Sylvii. Dagegen ist der hintere Ast obliterirt, entsprechend einer starken Sclerose, die hier gelegen ist. Die Obliteration hat eine Ausdehnung von $3\frac{1}{2}$ Cm. An dem vorderen Ast der Art. fossae Sylvii treten die Sclerosen evident zu Tage. In dem hinteren Ast sieht man ein rothes festes Gerinnsel, welches das Lumen verstopft, der Wandung adhärirt und von dunkelrother Farbe ist. An einigen Stellen treten daran gelbliche Körner zu Tage. Das Gerinnsel erstreckt sich bis zur nächsten Theilungsstelle. Die Windungen erscheinen an der erweichten Stelle sehr leicht beweglich. Pia leicht geröthet. Sonstige Veränderungen treten nicht zu Tage. Pia löst sich leicht, Verwachsung in der Tiefe des grossen Längsspaltes. Am Balken einige durchsichtige longitudinal verlaufende Stellen. Seitenventrikel weit, röthliche Flüssigkeit darin; leicht granuläre Verdickung des Ependyms, namentlich vorn stark ausgesprochen. Starke Verdickung des Velum choroides. Die Ganglien sind etwas abgeflacht. Vierhügel bieten nichts Besonderes. IV. Ventrikel weit, bis hier deutlich die graue Degeneration der Goll'schen Stränge zu verfolgen. Kleinhirn weich, sonst nichts Besonderes. Velum choroides fest verwachsen mit den Wurzeln des Tractus opticus namentlich am Corpus geniculatum mediale. Auf dem Durchschnitt der grossen Gehirnganglien tritt eine ungleichmässige Röthung zu Tage, aber keine Degeneration. An der Basis vollständige Atrophie der Trunci optici und der Tractus optici. Dieselben sind leicht

gelblich gefärbt, transparent. Die Bulbi olfactorii sind auch etwas transparent, etwas streifig, sonst normal. Oculomatarii dünn, besonders rechts dünner wie links. Abducens bietet nichts Besonderes. Pia auf dem Pons verdickt, schwer abzuheben, sonst aber nichts Abnormes. Auf dem Durchschnitt der Medulla spinalis zeigt sich eine deutliche Einsenkung und Transparenz, entsprechend den hinteren Strängen. Dura mater an der grossen Fontanelle stark mit Gruben versehen. Zahlreiche Pachioni'sche Gruben am Stirnbein. Schädel durchsichtig, mässig dick.

Der übrige Theil des Protokolls folgt nur im Auszug:

Deutlicher Icterus. Etwas Ascites, Hydrothorax und Hydropericardium. Sehr starke atheromatöse Degeneration in der Aorta und den grossen Halsarterien. Am rechten Herzohr ein erweichter Thrombus. Herzmuskulatur blass, kräftig. Schiefrige Induration der Bronchialdrüsen. Lungenödem. Milz, Nieren, Magen und Duodenum bieten nichts Besonderes. Keine Veränderung am Ductus choledochus. Gallenblase gefüllt. Leber klein $25\frac{1}{2}$ Cm. lang, $15\frac{1}{2}$ Cm. hoch, rechts 7 Cm. dick, links 4 Cm. Oberfläche und Schnitt erscheinen etwas höckerig, bunt, exquisite Muskatnusszeichnung. In der Bauch-Aorta grosse atheromatöse Ulcerationen, daneben Sclerosen, ebenso in der Art. cruralis von der Mitte ab, die aber in der Poplitaea wieder fehlen. —

Von den im Protokoll angegebenen Veränderungen im Gehirn interessirt hier nur der Erweichungsheerd am rechten Schläfe- und Hinterhauptslappen, welcher sich in Folge einer Obliteration des hinteren Astes der Art. fossae Sylvii ausgebildet hatte. Es ist diese Obliteration nicht embolischer Natur, wie in dem ersten Fall, sondern eine Thrombose, entstanden durch locale Veränderung der Gefässwandung, nemlich durch Arteriosclerose. Was nun die histologischen Verhältnisse des Erweichungsheerdes betrifft, so zeigt sich hier ziemlich viel Uebereinstimmung mit dem zuerst geschilderten Fall. Es fehlen auch hier Körnchenkugeln vollständig. Zwischensubstanz und Gefässe zeigen fast gar keine Veränderungen. Dagegen ist die nervöse Substanz in der Art verändert, dass eine eigentliche Streifung am Gewebe nicht mehr wahrzunehmen ist. Dasselbe erscheint vielmehr fleckig und in dem Heerd finden sich zahllose grosse kernführende zellige Gebilde mit einem körnigen Protoplasma, welches mit Myelin die grösste Aehnlichkeit hat. Vielfach läuft der Zellenleib in einen schwanzartigen Fortsatz aus, ganz wie bei den erwähnten Zellen im ersten Fall, mit welchen überhaupt die hier gegebenen die grösste Aehnlichkeit haben. Veränderungen des Axencylinders wie im zuerst beschriebenen Fall waren hier nicht zu konstatiren.

Wenn man die beiden zuletzt beschriebenen Fälle nach ihrem histologischen Befund näher betrachtet, so treten Verhältnisse zu Tage, welche in mancher Beziehung von dem gewöhnlichen Befund solcher Heerde abweichen. Es handelt sich in den beiden besprochenen Fällen um Erweichungsheerde im Gehirn nach Verschluss der zuführenden Arterie. Man ist zwar gewöhnt, solche Heerde von den encephalitischen Heerden rein entzündlicher Natur zu trennen; allein ich glaube nicht, dass eine solche Trennung streng durchgeführt werden kann und Fälle, wie die vorliegenden, bei welchen es sich doch um evidente Proliferationsvorgänge handelt, beweisen am besten, dass in solchen Heerden auch aktive Vorgänge Platz greifen können. Wenn sich nun diese Vorgänge hauptsächlich an der nervösen Substanz abspielen, wenn sich Zustände progressiver Metamorphose wie Kernbildung an den hypertrophischen Axencylindern und Zellenbildung aus den markhaltigen Nervenfasern konstatiren lassen, während an der interstitiellen Substanz und an den Gefässen fast gar keine Veränderungen wahrzunehmen sind, dann glaube ich nicht nur die Frage nach der activen Theilnahme der nervösen Elemente am Entzündungsprocess in positivem Sinn beantworten zu müssen, sondern auch dem Vorschlag Westphal's, [1]) in Fällen, in welchen sich der entzündliche Process hauptsächlich in dem Parenchym der Nervenfasern abspielt, von parenchymatöser Encephalitis resp. Myelitis zu reden, nur beistimmen zu können.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. von Recklinghausen, unter dessen Leitung ich diese Arbeit gemacht habe, für die vielfache gütige Unterstützung meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

---

[1]) Westphal, C. Ueber die Beziehungen der Lues zur Tabes dorsalis und eine eigenthümliche Form parenchymatöser Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarkes. Archiv für Psychiatrie. Bd. XI, Heft 1.

Literatur.

Ausser den im Text angegebenen Arbeiten:

Leidesdorf & Stricker. Studien über die Histologie der Entzündungsheerde. Aus dem 52. Band der Sitzber. der kais. Akademie der Wissenschaften 1865.

Dr. F. Jolly. Ueber traumatische Encephalitis. Studien aus dem Institut für experimentelle Pathologie in Wien aus dem Jahr 1869. Herausgegeben von S. Stricker.

Dr. Th. Meynert. Der Bau der Grosshirnrinde und seine örtliche Verschiedenheit, nebst einem pathol. anatomischen Corollarium. Vierteljahresschrift der Psychiatrie 1867. I. Heft pag. 77.

Stuttgart
J.B. Metzler'sche Buchdruckerei